

Aus der chemischen Abteilung des Physiologischen Instituts
der Universität München
Vorstand: Professor Dr. A. Hahn

Der Grundumsatz und seine Bedeutung bei endokrinen Störungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Adolf Gasser
aus München

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
in München.

Referent: Dozent Professor Dr. Amandus H a h n.



Meiner lieben Mutter
und dem Andenken meines lieben Vaters
in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0151

Unter Grundumsatz (G.U.) oder Ruhe-Nüchternwert versteht man in der Physiologie „diejenigen Umsetzungen im Körper, die für die Aufrechterhaltung der Lebensvorgänge unentbehrlich sind und daher nicht weiter eingeschränkt werden können“¹⁾. Der G.U. stellt die Summe des Energiewechsels und -bedarfes aller einzelnen Organe des absolut ruhenden und seit wenigstens 12 Stunden hungernden Organismus dar. Ausgedrückt wird der G.U. in Kalorien, deren Wert meist durch Bestimmung des Sauerstoffverbrauches und der Kohlen-säureausscheidung mit dem Respirationsapparat in lang- oder kurz-dauernden Versuchen ermittelt wird. Letztere sind für die klinischen Zwecke sehr bequem und für die Feststellung grober, jedoch ver-wertbarer Abweichungen ausreichend. Diese Methodik entbehrt aller-dings auch nicht ihrer Nachteile, die einesteils in der Ungenauigkeit der erhaltenen Werte bestehen, bei deren Aufstellung z. B. der Ei-weißumsatz völlig unberücksichtigt bleibt. Andernteils ist die Ein-haltung der Versuchsbedingungen, die für den G.U. gefordert werden müssen, äußerst schwierig. Hier sei nur beispielsweise an die mo-torische Unruhe der Kinder erinnert.

Für möglichst genaue G.U.-Bestimmungen, wie sie für die Wissenschaft von Interesse sind, bedarf es länger dauernder Versuche unter Berücksichtigung der Stickstoffausscheidung nach der Methode der indirekten Kalorimetrie. Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, auf die Einzelheiten derselben einzugehen. Ich möchte hierbei auf eine Zusammenstellung von Prof. A. Hahn „Grundzüge der Lehre vom Stoffwechsel und der Ernährung“²⁾ hinweisen, die in anschaulicher Form und an Hand von Beispielen die genannte Me-thode verständlich macht.

In diesem Zusammenhang sei noch eine rechnerische G.U.-Be-stimmung, die Readsche Zahl³⁾, erwähnt, die auf dem Abhängig-keitsverhältnis der Verbrennungsvorgänge im Organismus zu der zu-geführten O₂-Menge, d. h. zu dem zugeführten Blutquantum beruht. Diese Wechselbeziehung äußert sich indirekt in der Arbeit des ge-samten Kreislaufsystems. Die Arbeitsleistung ergibt sich aus der Höhe der Pulsfrequenz und der Blutdruckamplitude.

Die Anwendbarkeit der Formel ist jedoch vom Verfasser ver-schiedenen Bedingungen unterworfen:

1. Einengung der Versuchspersonen auf ein Altersintervall von 15 bis 55 Jahre.
2. Messung von Puls und Blutdruck unter gleichen Bedingungen wie bei der gasanalytischen G.U.-Bestimmung.

3. Ausschluß von Fällen mit klinisch nachweisbaren schweren Störungen des Kreislaufs im Sinne einer Dekompensation, Unregelmäßigkeiten im Rhythmus und Pulsablauf sowie ausgesprochenen Blutdruckanomalien, bes. Hypertonien über 160 mm Hg.

In Zweifelsfällen wurde vom Verfasser die Anfertigung eines Elektrokardiogramms gefordert.

Die Readsche Gleichung lautet:

$$\text{G.U. in \%} = 0,75 \times (\text{Pulsfrequenz pro Minute} + 0,74 \times \text{Blutdruckamplitude}) - 72;$$

Read hat die Gleichung bereits in einer Arbeit im Jahre 1922 veröffentlicht³). Die Readsche Zahl hat selbstverständlich nur bedingten Wert und kann im allgemeinen die Gasstoffwechselbestimmung als klinisches Diagnostikum nicht ersetzen. Unter Umständen kann sie unter den angeführten Bedingungen für spätere Kontrollbestimmungen herangezogen werden. Auch dürfte die Errechnung des G.U. mit der Readschen Formel, falls keine der erwähnten Fehlerquellen vorliegen, bei Kranken von Vorteil sein, die aus äußeren Gründen einer Gasstoffwechselanalyse nicht unterzogen werden können.

Wichtig für die rechnerische Ermittlung des G.U. ist die Feststellung, daß der Stoffwechsel ruhender Warmblüter, die also annähernd unter den Bedingungen des G.U. stehen, proportional der Körperoberfläche ist, eine Erkenntnis, die der Begründer der Stoffwechselphysiologie, Max Rubner, im Jahre 1884 veröffentlicht hat. Die Körperoberfläche kann man nach mehreren Gleichungen berechnen, von denen die Formeln

von Meeh:

$$O = 12,3 \cdot \sqrt[3]{P^2}, \text{ wobei } P = \text{Gewicht in kg}$$

und Dubois:

$$O = P^{0,425} \cdot L^{0,725} \cdot 71,84;$$

wobei O = Oberfläche in cm², L = Länge in cm und K = Konstante die gebräuchlichsten sind.

In der Praxis bedient man sich jedoch meistens der Tabellen von Harris und Benedict. Beide Autoren haben in langen Versuchsreihen für die Berechnung des G.U. nach Körpergewicht (kg), Körperlänge (cm) und Alter (Jahren) für jedes Geschlecht eine empirische Formel entwickelt, mit denen sich brauchbare Durchschnittswerte für den gesunden Menschen errechnen lassen. Sie lauten

für männliche Personen über 1 Jahr:

$$66,473 + 13,7516 \cdot \text{kg} + 5,0033 \cdot \text{cm} - 6,7550 \cdot \text{Jahre};$$

für weibliche Personen über 1 Jahr:

655,0955 + 9,5634. kg + 1.8496. cm — 4,6756. Jahre.

Eine von ihnen aufgestellte Normaltabelle für den Grundstoffwechsel des Erwachsenen wurde von Kestner und Knipping gleichfalls auf experimentellem Wege für das Kindesalter erweitert.

Bei den Untersuchungen über die Beziehung von Stoffwechsel zum Körpergewicht haben sich im einzelnen starke Abweichungen ergeben, die um so größer sind, je kleiner die Versuchsperson ist. Aus diesem Grunde ist man von der Berechnung des G.U. aus dem Körpergewicht allein ganz abgegangen.

Aus dem Vergleich des Grundstoffwechsels nach verschiedenem Lebensalter und Geschlecht ergeben sich unterschiedliche Werte, die aus nachfolgender Tabelle von D. und E. F. Du Bois⁴⁾ ersichtlich sind. Die genannten Zahlen sind Durchschnittswerte pro Stunde und cm² Körperoberfläche.

Alter in Jahren	Männer	Frauen
14—16	46,0	43,0
16—18	43,0	40,0
18—20	41,0	38,0
20—30	39,5	37,0
30—40	39,5	36,0
40—50	38,0	36,0
50—60	37,5	35,0
60—70	36,0	34,0
70—80	35,5	33,0

Kurz nach der Geburt ist der G.U. kleiner als beim Erwachsenen. In raschem Anstieg konvergieren die Werte der ersten Lebensmonate mit denen des reifen Alters. Bereits mit etwa 6 Monaten ist der Ausgleich geschaffen. Im Kindesalter und vor den Pubertätsjahren finden sich Stoffwechselsteigerungen, und zwar nach E. Helmreich⁵⁾ „besonders bei jenen Kindern, welche Vergrößerungen der Schilddrüse aufweisen. Ein Teil der Stoffwechselsteigerung während der Pubertät ist vermutlich auf den direkten Einfluß der Schilddrüse zu beziehen, ein anderer mag aber vielleicht auf Kosten der vermehrten Wachstumstätigkeit zu setzen sein“.

Gemäß der oben angegebenen Zusammenstellung differieren die Sollwerte von Mann und Frau auf die Einheit der Körperoberfläche bezogen konstant um 2 bis 3% zugunsten des Mannes und gehen mit zunehmendem Alter kontinuierlich zurück.

Bevor auf das Thema der pathologischen Abweichungen des G.U. eingegangen werden soll, möchte ich noch kurz zwei Fragen

berühren, die sich sinngemäß hinsichtlich den umfassenden Reihenuntersuchungen ergeben, die für die Normung der G.U.-Werte für den gesunden Menschen erforderlich waren:

1. Wie sind die unterschiedlichen Ergebnisse der gasanalytischen G.U.-Bestimmungen zu erklären, die unter Voraussetzung gleicher Verhältnisse gefunden wurden?

E. Helmreich⁵⁾ macht hierfür die „verschieden große Menge des atmenden Protoplasmas trotz gleichen Körpergewichts“ verantwortlich und als zweiten Faktor die Tatsache, daß die Stoffwechselintensität durch die jeweilige Konstitution bedingt, individuelle Verschiedenheiten aufweist.

2. Welche Abweichungen vom Sollwert des G.U. sind noch in den Bereich des normalen Stoffwechsels einzurechnen?

Bei der Beantwortung dieser Frage ist vor allem die Genauigkeit der angewandten Methode ausschlaggebend, d. h. bei der kurz dauernden und weniger genauen gasanalytischen Bestimmung können im Gegensatz zu den lang dauernden Versuchen nur größere Abweichungen von den Sollwerten gerechnet werden. In Uebereinstimmung fast aller Stoffwechselphysiologen ist eine Abweichung von 10% nach oben oder unten zulässig, nach Benedict sogar $\pm 15\%$.

Die Steuerung des gesamten Stoffwechsels im Organismus erfolgt auf dem Weg über das Nervensystem und über die Wirkstoffe der innersekretorischen Drüsen. Die Funktionen dieser beiden Gruppen sind so innig mitsammen verknüpft, daß jede Störung eines derselben das Gleichgewicht des anderen mitbeeinflußt und darüber hinaus die Vitalität der Körperzellen. Je nach der Art der Gleichgewichtsverschiebung resultiert mit der Aenderung des Eigenstoffwechsels der Zellen als dessen Ausdruck eine Aenderung des Grundumsatzes. Aus der Erkenntnis dieser Zusammenhänge wurde mit dem Ausbau der G.U.-Forschung das Wissen um die Wirkungsweise der endokrinen Drüsen im einzelnen und in ihren gegenseitigen Wechselbeziehungen außerordentlich bereichert. Insonderheit trifft diese Tatsache auf die Schilddrüse zu, die durch ihr Inkret eine überragende Stellung in der Regulation der Stoffwechselvorgänge einnimmt. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn aus der Klinik der Schilddrüsenerkrankungen der G.U. in seiner diagnostischen Bedeutung kaum mehr wegzudenken ist. So äußert sich z. B. E. Grafe⁶⁾ zur wichtigsten Stoffwechselerkrankung dem Morbus Basedowi: „Die Respirationsuntersuchung stellt zur Zeit das weitaus feinste Hilfsmittel zur Diagnose unklarer Basedowfälle dar, so daß meines Erachtens diese Krankheit nur dann als sicher festgestellt werden

darf, wenn eine Stoffwechselsteigerung nachgewiesen ist.“ Von Noorden formuliert seine Ansicht über den Wert der gasanalytischen Untersuchung in seiner Bedeutung als Diagnostikum nachfolgend: „Der Morbus Basedowi als Hyperthyreose bringt stets ein charakteristisches Symptom mit sich: die Erhöhung des Energieumsatzes. Wo diese fehlt, mag vielleicht ein ganzes Heer von Reizerscheinungen des sympathischen oder autonomen Nervensystems vorhanden sein, wir dürfen dann aber nicht von Hyperthyreose oder M. Basedowi reden. Der Sauerstoffverbrauch kann sich bei M. B. um 30 bis 100% über die Norm erheben. Der dem Hyperthyreoidismus eigene gesteigerte Energieumsatz fehlt in keinem Fall, den man als Basedow klinisch bezeichnen kann, und daher darf man ihn als Kardinalsymptom des M. B. bezeichnen. Alle anderen sogenannten Basedowsymptome einschließlich der Vergrößerung der Schilddrüse sind Nebensymptome.“

Bei M. Basedowi handelt es sich bekanntermaßen um eine pathologisch gesteigerte Ausschüttung von Schilddrüsenhormon. Man hat bislang angenommen, daß die Erhöhung des G.U. auf eine noch unbekannte katalytische Zelloxydation zurückzuführen sei. Am wahrscheinlichsten darf wohl die Anschauung gelten, nach der das Inkret der Thyreoidea nicht primär die oxydativen Prozesse, sondern die anaeroben Eiweißspaltungen in den Zellen fördert und sodann die entstandenen Produkte, besonders die Aminosäuren, sekundär zu einer Steigerung der Atmung führen. Vor wenigen Jahren hat Eppinger⁷⁾ eine von der bisherigen Auffassung über das Zustandekommen der G.U.-Steigerung bei Hyperthyreoidismus völlig abweichende Hypothese aufgestellt. Er stützt diese in seiner Abhandlung „Die seröse Entzündung“ auf pathologische Veränderungen, die er und seine Mitarbeiter in der Muskulatur Basedowkranker und der im Experiment mit Thyroxin vergifteten Meerschweinchen fanden. Sie bestehen in einer Verdickung der Kapillarwände und Auseinanderdrängung der Muskelfasern und sind nach seiner Annahme der Ausdruck der serösen Entzündung. Funktionell sollen sich die genannten krankhaften Gewebsveränderungen in einer Behinderung des Sauerstoffdurchtritts aus dem Blut in das Gewebe auswirken, deren Folge eine mangelhafte Sauerstoffversorgung vor allem der Muskulatur und eine mangelnde Resynthese der bei der Kontraktion gebildeten Milchsäure sein soll. E. faßt seine Auffassung in dem Satz zusammen: „Wir möchten daher die Anschauung vertreten, daß die Erhöhung des G.U. und ebenso die Unökonomie des Arbeitsstoffwechsels bei Thyreotoxikose in einer Kapillarschädigung der Muskulatur zu suchen ist.“

Zu der Eppingerschen Theorie nimmt J. Bauer⁸⁾ in einer längeren Abhandlung Stellung und widerlegt sie an Hand einer Reihe von Originalarbeiten und einer einleuchtenden Beweisführung. Nach Eppingers Auffassung spielt das Thyroxin im Stoffwechsel nicht die Rolle eines spezifisch stoffwechselaktivierenden Hormons, seine Wirkungsweise wird vielmehr als relative Folge einer pathologischen Kapillarwandänderung mit einem funktionell erschwerten Sauerstoffdurchtritt erklärt. Bauer schreibt hierzu u. a.: „Nach Rühl und Eppinger gelingt es durch Strophantin, auf die in ihrer Permeabilität geschädigten Kapillaren therapeutisch einzuwirken. Von einer therapeutischen Verwendung des Strophantins bei Hyperthyreoidismus hat aber auch Eppinger bisher nichts berichtet. Würde die G.U.-Steigerung des M. Basedowi auf einer serösen Entzündung mit ihren Konsequenzen beruhen, wie könnte man sich den momentanen Abfall des gesteigerten G.U. nach operativer Reduktion der Schilddrüse erklären? Sollte eine jahrelang bestandene seröse Entzündung mit einem Schlage behoben worden sein? Wo bleibt die für die seröse Entzündung charakteristische Fibrillenbildung und Bindegewebswucherung in der Muskulatur jahrelang kranker Basedowiker? Wie könnte die Theorie der serösen Entzündung die quantitativen Verhältnisse erklären, die bis zu einem gewissen Grad wenigstens zwischen Thyroxinmenge und G.U.-Steigerung bestehen und insbesondere von den Forschern der Mayoklinik aufgedeckt wurden? Das Thyroxin wirkt primär auf eine ganze Reihe von Stoffwechselvorgängen, auf den Eiweiß-, Kohlehydrat-, Fett-, Wasser- und Mineralstoffwechsel ein, nur gerade sein Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch sollte eine unspezifische sekundäre Folge einer serösen Entzündung sein.“

Er kommt zu der Schlußfolgerung: Die Grundumsatzsteigerung bei Hyperthyreoidismus beruht auf einer direkten Einwirkung des Schilddrüsenhormons auf die Zellen.

Nach experimentellen Untersuchungen amerikanischer Forscher⁹⁾ bleibt die Stoffwechselwirkung des Thyroxins hervorgerufen an: Ganztier in den isolierten Geweben erhalten und kann sogar extrahierbar werden. Die Analyse dieser Wirkung ergibt:

1. Daß der Stoffwechsel verschiedener Arten von Zellen vermehrt ist,
2. daß die Aktivität von gewissen Gewebsenzymen zunimmt und
3. daß diese Wirkungen nicht durch Jod herabgesetzt werden können.

Diese Ergebnisse bestätigen in gleicher Weise die primäre Stoffwechselwirkung des Schilddrüsenhormons.

Am eindrucksvollsten läßt sich die Funktion der Schilddrüse auf den Stoffwechsel durch ihre teilweise operative Entfernung demonstrieren, die häufig bei schweren Fällen von Hyperthyreose erforderlich ist. Stähelin, Hagenbach und Nager¹⁰⁾ haben an einem zehnjährigen Knaben, der wegen mechanischer Störungen eines stark vaskularisierten Kolloidkropfes strumektomiert werden mußte, gasanalytische Stoffwechseluntersuchungen und Vergleiche mit normalen Werten Gleichaltriger angestellt.

Aus nachfolgender Tabelle geht eindeutig die starke Herabsetzung der Stoffwechselwerte des strumektomierten Knaben, hinsichtlich der Normalzahlen Gesunder, hervor:

		Kal. pro 24 Std.	Kal. pro kg pro 24 Std.	Kal. pro m ² in 24 Std.	Stellung d. Vers. Pers.
Juli 1905	25,9 kg	753,6	29,1	759	liegend
Nov. 1906	27,3 kg	794,4	29,1	776	„
Dez. 1906	26,5 kg	976,4	36,8	996	„

10- bis 11jähr. Knaben:

Magnus Levi u. Falk	1151—1338	43,4 —43,7	1161 —1174	„
Benedict u. Talbot (Mittel)	1100	37		
Du Bois (Mittel)	1456	42,2	1198	sitzend liegend
Stähelin u. Gigon	1161	41,9	1149	liegend

13 bis 14jähr. Knaben:

Benedict u. Talbot (Mittel)	1250	33	970	liegend
-----------------------------	------	----	-----	---------

Die Stoffwechselsteigerungen bei Hyperthyreose können von leichtesten Formen, die kaum von Gesunden zu unterscheiden sind, alle Grade bis zum schweren Zustandsbild eines ausgeprägten M. Basedowi durchlaufen und hierbei extreme G.U.-Steigerungen bis zu 100% aufweisen.

Ebenso lassen sich genau spiegelbildlich in allen Abstufungen je nach Schwere des Ausfalls der Thyroxinsekretion kontinuierlich alle hierbei möglichen Krankheitszustände beobachten und nachweisen. Bei Myxoedem, dem bekanntesten hypothyreotischen Krankheitsbild zeigt der Stoffwechsel überaus typische, dem M. Basedowi gerade entgegengesetzte Störungen in derselben Regelmäßigkeit, wie jener. Die allgemeine Stoffwechselherabsetzung ist das wichtigste Kriterium für die Diagnose. Magnus Levy¹¹⁾ hat als erster festgestellt, daß der respiratorische Stoffwechsel bei Myxoedem stark herabgesetzt ist. Das gilt nicht nur für den G.U. als dem Umsatz größter körperlicher Ruhe, sondern auch für den Erhaltungsumsatz. Meistenteils wurde eine Verminderung des G.U. um 50—60% gefunden, in leichteren Fällen hat sie nur 25—35% be-

tragen. Doch kann auch bei inkompletten Fällen häufig, jedoch nicht regelmäßig eine Einschränkung des G.U. gefunden werden¹²⁾).

Kenndal¹³⁾ hat festgestellt, daß die Fraktion A des Schilddrüseninkrets mehr auf den Wasserhaushalt, die Fraktion B mehr auf den Stoffwechsel und die Auslösung toxischer Störungen wirkt. Deshalb kommen hin und wieder hypothyreotide Syndrome zur Beobachtung, die, wie Curschmann annimmt, auf einer dissoziierten Störung der Schilddrüsenfunktion beruhen. Ist die Funktion der A-Fraktion gestört, so sind im Krankheitsbild die Oedeme vorherrschend, die Fraktion B kann indessen verhältnismäßig weitgehend erhalten geblieben sein. In diesem Falle sind Stoffwechselstörungen auch solche des G.U. in nur geringem Ausmaße vorhanden oder können sogar vollständig fehlen.

Aus der Genese aller hypothyreotischen Erkrankungen mit einer Herabsetzung des G.U. ergibt sich die kausale Therapie mit Thyroxin von selbst. Curschmann hat in einer eigenen Beobachtung bei einer 42jährigen Patientin seine therapeutischen Erfolge in einer Tabelle zusammengefaßt, von der ich auszugsweise die Werte zweier Daten wiedergeben möchte:

	O ₂ -Verbrauch gesamt pro kg		CO ₂ -Abgabe gesamt pro kg		Ges.Kal.	Benedict	G.U.	Therapie
2. 5. 25	145,54	1,9	181,92	2,4	1108	1452	— 31%	v. 2.5.25 bis
19. 6. 25	173,58	2,4	182,72	2,5	1267	1442	— 14%	19.6.25 mit Thyroxin

Das Inkret des Hypophysenvorderlappens bewirkt wie das Thyreoidin eine Steigerung des Stoffwechsels. Die bedeutsamsten Störungen des Hirnanhangs sind Akromegalie bei übermäßiger und Dystrophia adiposogenitalis bei Unterfunktion. Hier wie bei allen nachfolgenden Sekretionsanomalien kommen zwar Störungen des Stoffwechsels vor, die Abweichungen des G.U. sind jedoch meistens für die Diagnose wegen der Vielfalt der Kompensationsmöglichkeiten durch andere innersekretorische Drüsen und die Beeinflussung über die Schilddrüse sowie die oftmals dissoziierte Funktion nur bedingt verwertbar. Labbé, Stevenin und v. Bogaert¹⁴⁾ fanden beim Riesenwuchs erhöhte, bei der Dystrophia normale oder erniedrigte Werte. Sie schreiben u. a. bezüglich der G.U.-Abweichungen „Es gibt Ausnahmen“, Arnold Josephson¹⁵⁾ meint „Die Frage des Gasstoffwechsels bei der Akromegalie ist bei weitem nicht spruchreif“. Doch sind bei ihr Stoffwechselstörungen beinahe konstant. Eine Hyperplasie der Thyreoidea ist sogar recht häufig, ebenso wie hyperplastische Nebennieren und persistierende Thymus.

Es ist klar, daß bei derart komplizierten Verhältnissen nur mit allergrößter Vorsicht die Stoffwechseländerungen herausgestellt

werden können, die auf Kosten des Hypophysenvorderlappens zu setzen sind. Das gleiche gilt zur Frage der sog. hypophysären Dystrophie. Josephson glaubt zwar, daß die konstante Herabsetzung des G.U. bei den hypophyseopriven Tieren einer Hypopituarie beim Menschen gleichzusetzen ist. Bei letzteren kommt es fast immer nur sehr langsam zu einem Hormonausfall, da die Genese, wenn nicht a priori eine Hypoplasie vorliegt, entweder auf einem infiltrativen Prozeß (Tbc, Lues, auch Tumor) oder eine Zerstörung durch Druck bei Hydrocephalie, also langsam fortschreitende Reduktion der Sekretion, zurückzuführen ist. Als einwandfreier sortiger Ausfall beim Menschen, bei dem also eine Kompensation durch andere inkretorische Drüsen erst später und langsam in der Deutung der Stoffwechselwirkung stören könnte, wäre die Folge einer Schußverletzung denkbar. Ein derartiger Fall ist meines Wissens noch nicht beschrieben worden.

Sekretionsanomalien der Zirbeldrüse haben nur geringen Einfluß auf den Gesamtstoffwechsel und werden in der Literatur sehr widerspruchsvoll gedeutet.

Das Adrenalin, das Produkt des Nebennierenmarks kann im Experiment beim Menschen, Hund, Kaninchen, Ratte und Gans eine Steigerung des G.U. von 10 bis 50% hervorrufen¹⁶⁾, im Organismus werden bei übermäßiger Tätigkeit der Nebennieren Hypertonie und Diabetes erzeugt. Das bekannteste Krankheitsbild, der Morbus Addisoni wird durch ein ganz oder teilweises Versagen des chromaffinen Systems hervorgerufen. Gemäß der oben beschriebenen Wirkung des Adrenalins müßte bei M. Addisoni eine gesetzmäßige Herabsetzung des G.U. erwarten, was durchaus nicht der Fall ist. G. Maranon und Carasco¹⁷⁾ haben in drei Fällen von M. Addisoni den G.U. nicht erniedrigt gefunden, dagegen hat Loeffler¹⁸⁾ in einem Fall eine erhebliche Herabsetzung des G.U. feststellen können. L. hat jedoch auch bei einem Addison mit hyperthyreotischen Erscheinungen ein G.U. an der oberen Grenze des Normalen gefunden.

Während nach Injektion von Adrenalin der G.U. bei gesunden Menschen ohne Beeinflussung des respiratorischen Quotienten gesteigert werden kann, wurde bei Addisonkranken ein gleichzeitig erhebliches Ansteigen des respiratorischen Quotienten festgestellt. Nach Ansicht von Ehrmann und Dinkin¹⁹⁾ hat also das Adrenalin beim Addison nicht nur Kohlehydratausschwemmung, sondern auch noch eine Verbrennung bewirkt. Beim Gesunden besteht ein Gleichgewicht zwischen Insulin und Adrenalin, während beim Addisonkranken ein relativer Ueberschuß an Insulin vorliegt, auf den das eingebrachte Adrenalin stößt.

Zu nennen wäre noch im allgemeinen Zusammenhang eine allerdings geringgradige Steigerung des Stoffwechsels durch männliches und weibliches Keimdrüsenhormon und eine entsprechende Herabsetzung bei Ausfallserscheinungen.

Ich habe mit Absicht nur jeweils diejenigen endokrinen Störungen hinsichtlich ihrer Bedeutung für den Gasstoffwechsel berücksichtigt, bei denen eine Aenderung des G.U. nachgewiesen werden konnte oder wenigstens zu erwarten war. Es sind deshalb eine Reihe von wichtigen hormonalen Erkrankungen nicht erwähnt worden.

Zusammenfassung:

1. Die gasanalytische Grundumsatzbestimmung ist für die Diagnose und Ueberwachung der therapeutischen Maßnahmen bei Ueber- und Unterfunktion der Schilddrüse von ausschlaggebender Bedeutung.
2. Von allen endokrinen Störungen weisen der M. Basedow mit Steigerungen bis zu 100% und das Myxoedem mit Verminderungen bis —60% die größten Abweichungen von den Sollwerten des G.U. auf.
3. Stoffwechseländerungen, die durch Funktionsanomalien der übrigen innersekretorischen Drüsen hervorgerufen werden, lassen fast immer eine Mitbeteiligung der Thyreoidea erkennen, z. T. deutlich nachweisen.
4. Für die Diagnose nicht thyreogener hormonaler Erkrankungen spielt die G.U.-Bestimmung wegen der vielseitigen Kompensationsmöglichkeiten nur eine untergeordnete Rolle.

Zum Schluß gestatte ich mir Herrn Professor Dr. H a h n für die Ueberlassung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur

1. Landois: Lehrbuch der Physiologie, 1932.
2. Umber: Readsche Formel und G.U., Deutsch. med. Welt 1932, Nr. 33.
3. Y. M. Read: Journal americ. medic. assoc. 1922, Bd. 78.
4. D. und E. F. Dubois: Arch. of internat. med. 15 1915, 868, 17 1916, 863.
5. E. Helmreich: Physiologie des Kindesalters, 1931.
6. E. Grafe: Die pathologische Physiologie des gesamten Stoff- und Kraftwechsels. Ergebnisse der Physiologie, Bd. 21, II, 1923.
7. Eppinger: Die seröse Entzündung. Wien, Jul. Springer, 1935.
8. J. Bauer: Wiener klin. Wochenschr. 1937, Nr. 52. Grundumsatz und Hyperthyreoidismus.
9. Andrus, E. Cowles Donald McEachern: Studies on the increased metabolism in hyperthyreoidism.
10. Stähelin, Hagenbach und Nager: Z. klin. Med. 99, 63, 1923.
11. Magnus Levy: Gas- und Stoffwechseluntersuchungen bei Myxoedem. Z. klin. M. 33, 1897.
— Ueber Myxoedem. Z. klin. M. 52, 1904.
12. H. Curschmann, Rostock: Die Hyperthyreosen der Erwachsenen. Hdb. d. Inneren Sekretion von Max Hirsch, Bd. III/1, 1928.
13. Kennedal: Zit. in Nr. 12.
14. Labbé, Stevenin und v. Bogaert: Ann. de med. 1925.
15. Arnold Josefson: Die Klinik der hypophysären Störungen, Hdb. d. Inn. Sekret., M. Hirsch, Bd. III/1.
16. Bornstein: Biochem. Z. 114, 157, 1921.
17. G. Maranon und Carasco: Arch. med. ciruj. y esp. 9/385, 1923.
18. L. W. Loeffler: Ueber den G.U. bei Störungen innersekret. Organe. Z. klin. Med. 87/280 und 309, 1919.
19. R. Ehrmann und L. Dinkin. Klin. Pathologie der Nebenniere. Hdb. d. Inn. Sekret., Bd. III.

Lebenslauf

Am 21. Juni 1910 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Adolf Gasser in München geboren. Nach fünfjährigem Besuch der Volksschule trat ich 1921 an die Rupprecht-Oberrealschule München über und legte dort im März 1930 die Reifeprüfung ab. Nach dreisemestrigem Hochschulstudium an der Chemischen Fakultät der Technischen Hochschule München entschloß ich mich im Herbst 1931 zu einem Studiumswechsel. Im Wintersemester 1931 nahm ich mein medizinisches Studium an der Universität in München auf, das ich im Juni 1937 mit dem Abschluß meines Staatsexamens beendete.
